

Année 1936

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

381

par

STEINBERG Henri

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Bucarest le 16 Avril 1911.

**Considérations sur quelques formes anormales
de spirochétose ictéro-hémorragique**

Spirochétose pseudo grippale
Spirochétose et myocardite
Spirochétose et troubles nerveux

Président: M. Bezançon, Professeur

Année 1936

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

STEINBERG Henri

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Bucarest le 16 Avril 1911.

**Considérations sur quelques formes anormales
de spirochétose ictéro-hémorragique**

Spirochétose pseudo grippale
Spirochétose et myocardite
Spirochétose et troubles nerveux

Président: M. Bezançon, Professeur

LE DOYEN. . . G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	DESGREZ
Bactériologie	Robert DEBRÉ
Parasitologie et histoire naturelle médicale ...	BRUMPT
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	HARVIER
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET
Clinique médicale	LOEPER
	CARNOT
	CLERC
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance ..	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE
Cliniques des maladies du système nerveux ...	GOUGEROT
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN
	LEMIERRE
	CUNÉO
Clinique chirurgicale	GOSSET
	GRÉGOIRE
	LENORMANT
Clinique ophtalmologique	TERRIEN
Clinique urologique	MARION
	BRINDEAU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	JEANNIN
Clinique gynécologique	MOCQUOT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie..	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT
Clinique de la Tuberculose	BEZANCON
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU
	HOVELACQUE
	MULON
Professeurs sans chaire	VERNE
	OLIVIER

II. — AGRÈGES EN EXERCICE

MM.

BÉNARD Henri..Pathologie médicale
 BERNARD EtiennePathologie médicale
 JUSTIN-BESANÇON Hydrologie.
 BOULINPathologie médicale
 BULLIARDHistologie
 CATHALAPathologie médicale
 CHEVALLIER ..Pathologie médicale
 DOGNONPhysique
 FEYUrologie
 GALLIARDParasitologie
 GASTINELBactériologie
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
 chirurgicale
 GAYETPhysiologie
 GIROUDHistologie
 HAGUENAUPathologie médicale
 HALPHENOto-rhino-laryngologie
 HAZARDPharmacologie
 HUGUENINAnatomie pathologique
 JOANNONHygiène
 LABBÉ (Henri)..Chimie biologique
 LACOMMEObstétrique
 LANTUÉJOUL ..Obstétrique

MM.

LAROCHE (Guy)Pathologie médicale
 LEMAIREPathologie expérimentale
 LEVEUFPathologie chirurgicale
 Mlle J. LÉVY ...Pharmacologie
 LÉVY-VALENSI Neurologie et
 psychiatrie
 MOREAUPathologie médicale
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale
 MOUQUINPathologie médicale
 OBERLINGAnatomie pathologique
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie
 chirurgicale
 PIÉDELIEVRE ..Médecine légale
 PORTESObstétrique
 RICHELPhysiologie
 SANNIÉChimie biologique
 SÈNÈQUEPathologie chirurgicale
 TROISIERPathologie expérimentale
 FURPINPathologie médicale
 VIGNESObstétrique
 WILMOTHPathologie chirurgicale

III. — AGRÈGES RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVEPathologie chirurgicale
 BUSQUETPharmacologie
 CHAILLEY-BERT Physiologie

MM.

LEROUXAnatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale	BASSET	Clinique chirurgicale
ALAJOUANINE ..		BROCO	
AUBERTIN		CADENAT	
BRULÉ		GATELLIER	
CHABROL		HEITZ-BOYER ..	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
DUVOIR		SCHWARTZ	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VALLERY-			
RADOT			
SÉZARY			

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale
GUÉNIOT	
LE LORIER	
LÉVY-SOLAL	
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé ..	Éducation physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique
WEIL-HALLÉ	Puériculture
RUPPE	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES CHERS PARENTS

Témoignage de reconnaissance et
d'affection filiale.

A MON FRERE

MEIS ET AMICIS

A Monsieur le Professeur BEZANÇON * 

Professeur de clinique de la Tuberculose
Membre de l'Académie de Médecine

Qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.
Hommage et profond respect.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOTRE CHER MAITRE

Monsieur le Professeur agrégé RAOUL BOULIN

Médecin des Hôpitaux

Qui nous a inspiré et guidé ce travail.

En témoignage de profonde admiration et de respectueuse gratitude pour son enseignement lumineux qu'il nous a si largement dispensé dans son service, au cours de notre externat.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Professeur BEZANÇON
M. le Professeur LEMIERRE
M. le Professeur MATHIEU
M. le Professeur GUILLAIN
M. le Docteur RAVAUT (in memoriam)
M. le Docteur LESNÉ
M. le Professeur agrégé Et. BERNARD
M. le Professeur agrégé Guy LAROCHE
M. le Professeur agrégé HEITZ-BOYER
M. le Docteur Paul LAUNAY
M. le Docteur HAUTANT
M. le Professeur agrégé Raoul BOULIN

A MES MAITRES DE LA FACULTE

A TOUS LES MEMBRES DE MON JURY

AVANT-PROPOS

I

La spirochétose ictéro-hémorragique décrite cliniquement par LANDOUZY (1883) sous le nom de typhus hépatique, puis par LANCEREAUX et MATHIEU en France et WEIL (1886) en Allemagne, ne doit son identité étiologique qu'aux travaux des auteurs japonais INADA et IDO (novembre 1914), travaux connus en Europe en mars 1916 seulement, à la suite d'un mémoire publié par le « Journal of experimental medicine ».

Les nombreux travaux faits à ce sujet depuis, ont permis d'identifier plusieurs formes cliniques.

Dès le début on s'est aperçu que la spirochétose ictéro-hémorragique, n'était réellement hémorragique qu'au Japon. C'est ainsi qu'on a proposé, avec juste raison, le nom de spirochétose ictérigène pour la maladie observée en Europe.

Mais en 1916, GOEBEL, puis COSTA et TROISIER, ont établi avec certitude que l'ictère ne constitue pas un symptôme obligatoire de la spirochétose. COSTA et TROISIER, ont décrit dans leurs remarquables travaux, la spirochétose à forme méningée pure. Depuis, on a décrit d'autres formes cliniques, suivant qu'un ou plusieurs symptômes fondamentaux de la maladie manquent, ou bien qu'un symptôme s'exagère et domine le tableau clinique, ou encore qu'un signe anormal se rencontre.

Toutes ces formes ont un point commun, la spécificité

étiologique : le spirochète ictéro-hémorragique de INADA et IDO.

La connaissance de ces formes atypiques, a de multiples conséquences :

1° *Du point de vue nosologique*, elles montrent que le génie épidémique de la maladie évolue et que le cadre de la spirochétose doit être amplement élargi.

2° *Du point de vue étiologique*, elles ont permis d'identifier plusieurs faits mystérieux jusqu'alors, tels que certaines méningites lymphocytaires épidémiques curables, certains « embarras gastriques fébriles », certaines gripes dites « d'été ».

3° *Du point de vue prophylactique*, la connaissance de ces multiples formes atypiques, démontrant la fréquence de la spirochétose d'origine hydrique, doit nous faire élargir et intensifier les précautions hygiéniques.

4° *Du point de vue immunologique*, l'existence de formes inapparentes, « occultes », de spirochétose, se traduisant uniquement par des signes biologiques (sérodiagnostic positif), ouvrira peut-être des horizons vers une possibilité d'immunisation spontanée ou thérapeutique.

Ayant observé récemment dans le service de notre maître M. le Professeur agrégé Raoul Boulin — qui a bien voulu nous inspirer le sujet de ce travail — deux cas de spirochétose très atypiques, nous avons étudié quelques-unes de ces formes anormales.

Avant de passer à l'étude des formes qui nous préoccupent, nous résumerons dans deux tableaux, les phases principales de la maladie typique et de la spirochétose méningée, maladie de Costa et Troisier, en insistant surtout sur les signes, qui du fait de leur existence possible dans les formes atypiques, doivent nous faire penser à la spirochétose.

Le cadre classique de la spirochétose comporte :

A) L'hépatonéphrite spirochétosique à rechutes.

B). La spirochétose méningée pure.

A) L'HEPATONEPHRITE SPIROCHETOSIQUE

A RECHUTES

Après une période d'incubation silencieuse de six à huit jours, la maladie débute brusquement, en pleine santé apparente, par un syndrome infectieux aigu, dans lequel on peut voir déjà quelques signes particuliers dominer la scène.

Le syndrome méningé est plus ou moins intense, accompagné de myalgies violentes et d'hyperesthésie des globes oculaires. Les conjonctives sont le plus souvent fortement injectées. Parfois on voit une efflorescence de vésicules de herpès. Le reste de l'examen est négatif : on peut trouver une légère hépatomégalie douloureuse. C'est la période pré-ictérique, qui dure de trois à cinq jours ; le diagnostic est très difficile à faire à cette période.

Puis apparaît l'ictère spirochétosique, qui est très caractéristique : c'est un mélange de jaune safran et de rougeur, due à la vasodilatation superficielle, réalisant l'aspect typique de l'ictère flamboyant, l'ictère ayant la couleur d'une « grenade mûre ».

Les signes généraux sont intenses, l'asthénie est profonde. Les selles sont incomplètement décolorées, les urines sont foncées, albumineuses. On trouve dans les urines d'abord de l'urobiline, ensuite des pigments et des sels biliaires. L'azoturie est normale, parfois même exagérée,

mais malgré la grosse quantité d'urée éliminée, l'azotémie atteint des chiffres très élevés (3 grammes et plus).

Le syndrome rénal est parfois plus accentué : les urines renferment des cylindres, le plus souvent hyalins, plus rarement granuleux.

Le syndrome méningé, élément essentiel de la maladie, se complète : Le malade est couché en chien de fusil, la photophobie est intense. La raideur de la nuque est constante ; le signe de Kernig peut être également très intense.

Les réflexes tendineux sont toujours très diminués. Ce dernier symptôme, associé aux myalgies et au syndrome méningé, montre l'intensité de l'atteinte nerveuse au cours de la spirochétose banale.

Il n'y a aucun parallélisme entre l'intensité clinique des signes méningés et les modifications histologiques du liquide céphalorachidien.

Le syndrome hémorragique est le plus souvent minime. Il se traduit uniquement par quelques épistaxis. On peut trouver parfois un allongement du temps de saignement et de coagulation.

Le syndrome cardiovasculaire est beaucoup plus fréquent qu'on ne le croyait autrefois : Il y a presque toujours des modifications importantes du pouls et de la tension artérielle. Le pouls est faible, rapide, la tension est basse ; c'est surtout la tension maximale qui est abaissée.

L'évolution se fait en cinq à sept jours, vers l'amélioration des signes généraux. Une première crise incomplète s'amorce, mais le malade reste asthénique, il n'a pas cette sensation de bien-être qui annonce la guérison. En effet, après une période variable de deux à dix jours, la rechute se produit. GARNIER et REILLY considéraient cette rechute, comme une recrudescence fébrile uniquement, sans reprise du syndrome méningé et ictérique. TROISIER pen-

se que cette rechute est une « véritable septicémie en miniature, survenant chez un sujet à demi-immunisé ».

La vraie crise survient après quatre à cinq jours ; le malade est guéri, mais la convalescence est longue, l'asthénie persistante. On note souvent à cette période une alopecie en clairière, comparable à celle de la syphilis secondaire.

III

B) LA SPIROCHETOSE MÉNINGÉE

C'est à COSTA et TROISIER que revient le mérite d'avoir isolé pour la première fois cette forme.

L'affection a un début très brusque et d'emblée la céphalée, la rachialgie et les myalgies ont une intensité extrême. La température monte à 40° et se maintient en plateau avec une légère rémission matinale.

A la période d'état, on observe la triade symptomatique :

- Un syndrome méningé d'intensité variable.
- L'injection conjonctivale, excellent signe, qui parfois à lui seul évoque le diagnostic de spirochétose.
- L'apparition de vésicules d'herpès, péribucales ou périnasales, plus rarement palpébrales.

L'ictère est absent, de même que le syndrome hémorragique.

Le syndrome rénal est minime : on observe une légère albuminurie transitoire.

Le dosage de l'urée dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, montre des chiffres normaux.

La rechute se produit dans 70 % des cas environ. Il est capital, au point de vue du diagnostic, d'observer cette re-

chute, aussi faut-il suivre avec attention la courbe thermique, longtemps après le retour à la température normale.

L'évolution se fait toujours vers la guérison avec une solide immunité. Le séro-diagnostic est nettement positif.

On a décrit des formes cliniques, variétés de transition entre cette forme méningée et l'hépatonéphrite à rechutes. Ce sont les formes méningo-subictériques de SACQUEPEE et BOIDIN. Les formes rénales récemment décrites par MERKLEN et GOUNELLE ne sont qu'une variété, dans laquelle le syndrome méningé est particulièrement frusté. Quant aux autres formes anictériques, qui correspondent, comme nous l'avons dit au début de ce chapitre, soit à des infections abortives ou atténuées (formes légères, frustes), soit à des infections massives (formes graves), ou à des formes traînantes avec immunisation insuffisante (formes à rechutes multiples), elles ont fait le sujet de nombreuses communications ces dernières années. Une thèse de DAVID en donne une vue d'ensemble très complète, avec une bibliographie importante.

Nous avons étudié deux formes cliniques qui ont été récemment décrites :

- une forme bénigne à type d'infection pseudo-grippale.
- une forme avec paraplégie, grave.

En même temps, nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre maître, M. le Professeur agrégé Raoul Boulin, un cas de spirochétose, avec graves troubles cardiovasculaires. A l'étude de cette complication cardiaque, nous avons consacré un troisième chapitre de cette thèse.

CHAPITRE I

LES FORMES PSEUDOGRIPPALES DE LA SPIROCHETOSE ICTERIGENE

Ces formes extrêmement atténuées et d'un diagnostic souvent difficile, ont été l'objet de nombreuses communications faites à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, surtout après la véritable petite épidémie de l'été 1935.

En effet, cette forme paraît évoluer par épidémies observées à la fin de l'été et au début de l'automne, ce qui est facilement explicable, étant donné l'origine toujours hydrique de l'affection. Cette étiologie explique encore pourquoi la maladie frappe surtout les sujets jeunes et vigoureux, les fervents des bains de rivière.

Au point de vue symptomatique, cette forme est caractérisée par deux ordres de faits :

1° Absence de signes majeurs de la spirochètose ictérique classique.

2° Présence de signes trompeurs.

L'affection débute en général six à dix jours après un bain de rivière, de piscine, à eaux polluées. Le début est brusque, avec une température qui monte d'emblée à 40°. Le malade se plaint souvent d'enchifrèment, de dysphagie, de courbatures (Observations I et II), de lombalgies et d'arthralgies. Aussi le diagnostic à cette période est diffi-

cile. On pense à une grippe, un lumbago, un coryza ou une angine.

Mais l'observation de quelques contrastes, de certaines contradictions cliniques, doivent nous faire penser à la spirochétose.

L'aspect de la courbe thermique est particulier : Après l'hyperthermie à 40°, 41° pendant les cinq à six premiers jours, la température descend en lysis, pour revenir à la normale vers le huitième, dixième jour de la maladie. On n'a pas signalé de rechute thermique. On peut dire schématiquement, qu'il y a hyperthermie pendant le premier septenaire, apyrexie au cours du deuxième septenaire.

Le malade souffre : la céphalée est intense, surtout et c'est un excellent symptôme, il se plaint de myalgies violentes au niveau des mollets, des cuisses. Ces myalgies s'exagèrent au moindre mouvement, le poids des couvertures est insupportable.

L'asthénie est souvent intense, au point de simuler un état adynamique, voisin de celui de la fièvre typhoïde. Mais le malade garde toute sa conscience, toute sa lucidité. Il n'y a pas de vrai « typhos ». Dans aucun cas on n'a observé d'ictère, ni de subictère des muqueuses ou des téguments. La peau est tantôt d'aspect vultueux, tantôt blafarde, teinte due au degré plus ou moins intense d'anémie, qui accompagne toujours la spirochétose.

Les signes méningés, sont le plus souvent absents. Pourtant on peut observer, accompagnant la céphalée qui est toujours intense, un certain degré de raideur de la nuque (Observation IV) ; exceptionnellement un syndrome méningé plus complet avec attitude en chien de fusil, signe de Kernig, une photophobie intense. Mais, même dans ces cas, on n'a pas observé de méningite histologique vraie (Observation II). Jamais on n'a retrouvé au complet la

triade symptomatique des formes méningées pures, caractérisée par les signes méningés, l'herpès et l'injection conjonctivale. Mais on retrouve presque toujours, un de ces symptômes isolé.

L'injection conjonctivale, peut être d'une grande valeur évocatrice. M. le Professeur LEMIERRE et LAPLANE, ont rapporté l'observation d'un homme ayant présenté une affection fébrile, sans signes de localisation, qui guérit spontanément au bout de huit jours. C'est l'injection conjonctivale et l'intensité des myalgies, qui firent penser à la spirochétose, ce qui fut confirmé, par un sérodiagnostic positif.

Le syndrome hémorragique est évidemment absent.

Le syndrome hépatique est très fruste : Parfois on trouve une légère hépatomégalie douloureuse, une urobilinurie discrète et transitoire.

Le syndrome rénal est aussi discret ; il se réduit à une légère albuminurie transitoire. Mais le plus souvent la diurèse est bonne, l'azoturie suffisante. Malgré le chiffre très élevé de l'urée éliminée dans les urines, le taux de l'urée sanguine est augmenté, oscillant entre 0 gr. 60 et 1 gr. La constatation d'une azotémie discrète, au cours d'un tel syndrome, a évidemment une très grosse valeur de diagnostic.

Tous ces signes doivent nous faire penser à la spirochétose et en rechercher les commémoratifs : bains de rivière, de piscine. Il faut pratiquer les épreuves biologiques : L'inoculation du sang et du liquide céphalorachidien au cobaye ; le sérodiagnostic. L'inoculation du sang est fréquemment positive, mais il faut se rappeler une notion déjà ancienne : ne jamais se contenter d'une seule inoculation. L'inoculation du liquide céphalorachidien, est

presque toujours positive et ceci d'une manière précoce. Il est prouvé, qu'on peut trouver des spirochètes dans le liquide céphalorachidien, avant que le sérodiagnostic soit positif.

Le sérodiagnostic est positif à partir du huitième au douzième jour. Le chiffre d'agglutination est très élevé, souvent au taux de 1/100.000.

L'évolution est toujours favorable. Elle se fait vers la guérison, avec une immunisation solide. Mais la convalescence est longue, l'asthénie est persistante. Pendant un mois, ou plus, le malade est incapable de reprendre son travail.

Les complications sont exceptionnelles.

Le diagnostic positif se base sur :

— Les commémoratifs, l'étiologie hydrique étant la règle.

— Le début brutal avec symptômes bruyants.

— La constatation d'un signe évocateur de spirochétose, tel que l'injection conjonctivale, l'intensité des myalgies, un chiffre d'azotémie élevé, coïncidant avec un état parfait des reins.

En réalité, ce n'est que le laboratoire qui peut fournir la preuve biologique de la spirochétose, soit en montrant un sérodiagnostic positif, soit en réalisant la spirochétose expérimentale typique du cobaye.

En résumé, nous voyons qu'il faut tenir pour suspectes de spirochétose certaines gripes d'été, certains embarras gastriques dits « fébriles ». Il est certain que la « fièvre de vase » ou « Schlammfieber », qu'on observe en Allemagne, la « fièvre d'automne » ou « okiamy » du Japon, sont des formes fébriles pures de spirochétose.

Nous voyons combien la symptomatologie de la spiro-

chétose peut être discrète, réalisant des formes bénignes, évoluant vers la guérison en huit à dix jours. C'est une nouvelle preuve que la spirochétose peut présenter chez l'homme des formes très dégradées. Déjà CH. NICOLLE, l'avait observé sur certains cobayes, qui ne répondaient à l'inoculation, que par des modifications de leur tracé thermique. Malgré une symptomatologie si fruste, ces cobayes n'en demeuraient pas moins solidement immunisés, en résistant par la suite à l'inoculation de doses plusieurs fois mortelles de virus.

Enfin, la connaissance de ces formes mineures, doit nous faire élargir considérablement le cadre de la spirochétose classique.

Il y a aussi plusieurs questions d'épidémiologie qui se posent. Les unes sont résolues, d'autres attendent leur solution. Il est certain que la maladie évolue par petites épidémies estivales. L'épidémie de l'été 1935 en est une preuve. Il y a certains endroits qui sont frappés, d'autres qui sont épargnés. La contamination hydrique est la règle. Dans toutes les observations constatées, ce commémoratif n'a jamais manqué. On peut encore se demander quelle est la porte d'entrée du spirochète ? Serait-ce la réaction conjonctivale, la réaction pharyngée, une simple réaction focale, l'équivalent mineur d'un chancre d'inoculation ? Ceci paraît possible. Un malade, qui plongeait en gardant les yeux, ouverts dans l'eau, a présenté une forte injection conjonctivale. Un autre, nageur de « crawl », qui aspirait et crachait l'eau, se gargarisant avec elle, a présenté une réaction pharyngienne érythémateuse. Enfin, tout en reconnaissant qu'il faut élargir le cadre nosographique de la spirochétose, on peut se demander si la maladie bénigne observée, est bien la maladie de Mathieu et Weil, ou au contraire, si c'est une affection très proche, due à un germe

très voisin du spirochète de Inada et Ido. Pour cette raison, TROISIER, BARIETY et MACREZ proposent que le nom de « Leptospirose fébrile pure » soit donné à ces formes. De même, on peut tourner la question, se demander si le génie épidémique de la maladie n'évolue pas, si nous ne sommes pas en train d'assister à une évolution de la spirochétose, comme celle concernant la fièvre de Malte, la méningite cérébrospinale.

OBSERVATIONS

Observation I (R. KOURILSKY et H. MAMOU)

M. F..., ing., 33 ans, ressent le 19 juillet 1935, une contracture lombaire pénible, accompagnée de courbature et fièvre qui monte le soir à 39°. Il se croit atteint de « lumbago » et vaque à ses occupations. Mais devant la persistance des symptômes, il consulte trois jours après. Il présente à ce moment une température à 40°, une céphalée et une courbature intense, quelques troubles digestifs (des vomissements). Un léger enchifrènement et la rougeur diffuse du pharynx, imposent le diagnostic de « grippe », toutefois avec réserve, car l'état local du pharynx ne peut expliquer à lui seul, des signes généraux aussi intenses. La rate étant légèrement hypertrophiée, on pratique une hémoculture, qui reste négative, et un examen du sang, qui montre une leucocytose à 11.800 éléments. Ce n'est que le 26 juillet, devant l'aspect vraiment curieux de cette grippe avec courbatures tenaces, cette hyperthermie à 40° et l'hépto-splénomégalie, que les auteurs sont orientés vers le diagnostic de spirochétose anictérique. Un dosage de l'urée sanguine montrant 0 gr. 65 0/00, ne laisse plus aucun doute sur le diagnostic, qui fut en effet confirmé, par un sérodiagnostic positif. Le malade guérit, mais la convalescence fut longue, l'asthénie persistante.

En résumé : affection ne rappelant en rien le tableau classique de la spirochétose, car il n'y avait ni ictère, ni



syndrome méningé, même ébauché, ni injection conjonctivale.

Il y avait des signes qui plaidaient en faveur de la grippe : l'enchifrènement, la rougeur diffuse du pharynx, les courbatures.

Les contradictions de certains symptômes, tels que la fièvre trop élevée et trop prolongée, l'azotémie élevée, orientèrent le diagnostic vers la spirochétose anictérique. Le diagnostic fut confirmé par les commémoratifs, le malade étant un fervent nageur, et par les épreuves biologiques.

Observation II (R. KOURILSKY et H. MAMOU)

M. S..., étudiant, 26 ans, entre à l'hôpital le 22 septembre 1935, pour des signes généraux intenses, céphalée, courbature, frissons et quelques vomissements, étant survenu quatre jours avant son admission. A son entrée, température à 39°5, faciès vultueux, et une injection conjonctivale bilatérale. Il se plaint de dysphagie et le pharynx présente une rougeur diffuse. Mais la constatation d'une légère raideur de la nuque, avec une ébauche de signe de Kernig, font pratiquer une ponction lombaire, qui montre un liquide clair, hypertendu, contenant 0 gr. 20 d'albumine et cinq lymphocytes. Les réactions de Wasserman et du benjoin colloïdal sont négatives. Le reste de l'examen est négatif, il n'y a ni sucre, ni albumine dans les urines.

Antécédents : Bains de rivière, dont le dernier remonte à dix jours avant le début de l'affection.

Le 24 septembre, quelques myalgies, la température est à 38°1, le pouls à 80°, urée sanguine 0 gr. 67 0/00, urobilinurie. On inocule un cobaye avec le sang du malade.

Le 25 : urée 0 gr. 75 0/00, diurèse un litre. Il n'y a pas

trace de subictère. Le malade quitte l'hôpital le 4 octobre, sans avoir présenté ni rechute méningée, ni rechute fébrile. Urée à 0 gr. 20 o/oo. Chute des cheveux. Le cobaye inoculé meurt le 13^e jour de spirochétose typique.

Le sérodiagnostic pratiqué le 2 octobre est positif.

En résumé : affection aiguë, fébrile, avec céphalée et courbatures. La dysphagie accompagnée de pharyngite érythémateuse, pouvait faire errer le diagnostic. Mais ici, plusieurs symptômes plaident en faveur de la spirochétose :

- L'injection conjonctivale,
- Le syndrome méningé, malgré l'absence de méningite histologique,
- L'urobilinurie et le chiffre élevé de l'urée sanguine.

Observation III (M. CAROLI)

Malade de 35 ans, professeur de natation, entre à l'Hôtel-Dieu pour un syndrome caractérisé par : Température à 40° et état d'abattement profond. Aucune lésion viscérale. L'examen du sang montre : urée sanguine 1 gr. o/oo. En raison de sa profession, on pense à la spirochétose.

En effet, l'inoculation du sang au cobaye provoque une spirochétose transmissible en série.

Le sérodiagnostic est positif à 1/100.000.

La température baissa en lysis et revint à la normale le huitième jour de la maladie.

On n'a pas constaté de recrudescence thermique.

Il est à noter l'absence complète pendant toute l'évolution de la maladie :

- d'ictère ou de subictère,

- de tout signe méningé même fruste,
- de myalgie, d'herpès ou d'injection conjonctivale,
de signes hépatiques (absence d'urobiline),
- de syndrome rénal (ni albuminurie, ni cylindrurie).

Observation IV (J. TROISIER, M. BARIETY et CL. MACREZ)

Enfant de 15 ans, hospitalisé sur le conseil de son médecin, pour une affection « d'allure typhoïde ».

Début brusque avec température à 38°8, avec céphalée (qui fut d'ailleurs le seul malaise constaté).

La température monta progressivement, pour atteindre 41° le jour de son hospitalisation. A son entrée : Pas d'état de « typhos », pas d'ictère, langue propre et humide. Ni spléno, ni hépatomégalie. On note une certaine raideur de la nuque, sans qu'il puisse être question de signe de Kernig vrai. Pouls assez mou, à 108. Tension artérielle : 10 1/2 — 6 1/2. Le reste de l'examen est négatif. Pourtant, et les auteurs insistent sur ce symptôme, on remarque une injection conjonctivale intense, qui tranche sur le faciès blafard. Ceci fait chercher les commémoratifs : L'enfant est un habitué des bains de Seine, deux à trois par semaine, durant environ vingt minutes.

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine.

Six jours après température à 38°. Photophobie franchie.

Dix jours après le début de l'affection, la température est à 37°. Pas de rechute.

L'azotémie fut de 0 gr. 52 o/oo le 5^e jour de la maladie.

Le sérodiagnostic fut négatif le 6^e jour, positif (au 1/100^e et 1/1000^e), le 12^e jour de la maladie.

Le cobaye inoculé le 6^e jour avec 2 cc. de liquide céphalo-

rachidien, succombe treize jours après, avec une spirochètose typique (spirochètes sur les frottis d'organe).

En résumé : Affection aiguë fébrile, sans signes de localisation. L'injection conjonctivale fit penser à la spirochètose et rechercher :

- La cotamination hydrique,
 - L'azotémie,
 - La preuve biologique (inoculation et sérodiagnostic).
-

CHAPITRE II

SPIROCHETOSE ICTEROHEMORRAGIQUE AVEC MYOCARDITE

I

Les troubles cardiaques, sont considérés classiquement, comme exceptionnels au cours de la spirochétose. COSTA et TROISIER, publient en mai 1917, une étude concernant quatre cas de dilatation cardiaque aiguë au cours de la spirochétose. Costa et Troisier se demandaient à ce moment si les phénomènes observés étaient à mettre sur le compte d'une rétention rénale, car le chiffre de l'azotémie fut particulièrement élevé dans tous les quatre cas (4 gr. 70 % ; 3 gr. 50 o/oo ; 4 gr. 07 o/oo ; 3 gr. 58 o/oo). Ils envisageaient en même temps l'hypothèse d'une origine surrénalienne, non sans avoir pensé à l'étiologie myocardique. Ils citent KANEKO, qui a constaté pour la première fois la présence de spirochètes dans le tissu interstitiel et à l'intérieur même des cellules myocardiques.

VALASSOPOULO, au cours de la même année, souligne la valeur de l'arythmie comme symptôme au cours de la spirochétose. Il croit que l'arythmie disparaît spontanément à l'apparition de l'ictère, dont elle constitue en quelque sorte, un prodrome.

Puis PAGNIEZ, CAYREL, P.-P. LEVY et DE LEOBAR-DY, insistent sur le chiffre particulièrement bas de la tension artérielle au cours de la spirochètose. Il faut croire que les formes observées étaient assez bénignes, car les auteurs ne considèrent pas la chute du chiffre tensionnel, comme un facteur de mauvais pronostic. Les observations se multiplient depuis. GARNIER et REILLY en France, MILLER et BEITZKE en Allemagne, décrivent les lésions anatomiques du cœur, les hémorragies sous-endocardiques, l'envahissement même de la fibre cardiaque par le parasite. NOLF et FIREKET étudient la tension artérielle, qu'ils trouvent également diminuée.

II

Les lésions anatomiques.

Macroscopiquement, le cœur apparaît flasque, mou, dilaté. On rencontre souvent des ecchymoses sous-péricardiques. Il n'y a pas, ou exceptionnellement, des lésions valvulaires.

Microscopiquement, les lésions sont à la fois diffuses et localisées. BEITZKE et MILLER ont signalé les hémorragies sous-endocardiques, avec infiltration du tissu interstitiel avec des petites cellules rondes et des leucocytes. REINHARDT a signalé la dégénérescence vacuolaire et granuleuse des fibres contractiles, avec augmentation du diamètre des noyaux du sarcolème, qui sont entourés de leucocytes. Les altérations vasculaires sont moins importantes qu'au cours de la syphilis. La présence du parasite dans le cœur a été signalée il y a une vingtaine d'années, par MARTIN et PETTIT, KANEKO, GARNIER et REILLY. Les spirochètes envahissent progressivement l'épicar-

de, puis les espaces intercellulaires, puis les fibres contractiles mêmes. Les vaisseaux, au contraire, paraissent moins parasités.

Au cours de la spirochétose expérimentale du cobaye, le cœur est criblé de nombreux foyers d'infarctus. Chez l'homme, l'infarctus se rencontre exceptionnellement.

On peut noter, parfois des nodules nécrotiques, comme il est signalé dans la belle observation de MOLLARET et FERROIR, rapportée à la société médicale des Hôpitaux (observation I).

La pathogénie de la myocardite spirochétosique, ne diffère en rien de la pathogénie des myocardites infectieuses en général. Le processus infectieux frappe à des degrés variables l'élément musculaire et le tissu conjonctivo-vasculaire. Il y a une question qui se pose en présence d'une complication cardiovasculaire : La syncope et le collapsus cardiaque au cours de la spirochétose, relèvent-ils de la myocardite, et d'elle seule ? Il semble difficile de répondre actuellement à cette question. Il est possible, en effet, que le collapsus cardiaque soit en relation avec une paralysie vasomotrice (ROMBERG, GALLAVARDIN) en rapport avec une déficience surrénale.

Symptômes. — Il y a lieu de distinguer deux ordres de faits :

1° Il existe des signes d'une atteinte cardiaque discrète, constante au cours de la spirochétose banale, en dehors de toute complication. On note en effet fréquemment au cours de cette maladie, quelques légers troubles du rythme, avec extrasystoles et un certain degré d'hypotension.

2° La complication cardiaque, véritable myocardite spirochétosique, toujours grave.

Son début se fait à bas bruit, insidieusement, du sixième au douzième jour de la maladie. Aussi, est-il indispensable de faire quotidiennement un examen systématique du cœur et de la tension artérielle. Les signes majeurs sont fournis par l'auscultation. VAQUEZ s'élève contre les indications fournies par les signes de palpation et de percussion, toujours trompeurs.

Le choc de la pointe du cœur est mou, étalé à la palpation.

La pointe du cœur paraît déviée en dehors, parfois il est impossible de préciser la place du choc apexien.

La matité cardiaque paraît élargie dans tous les sens, mais surtout à gauche. Dans son ensemble, la matité cardiohépatique est augmentée d'étendue.

Les signes d'auscultation sont :

— L'assourdissement des bruits du cœur, surtout le premier bruit qui devient presque imperceptible dans certains cas graves. Les extrasystoles sont fréquemment rencontrées. On peut observer parfois un rythme de galop gauche.

Le pouls est irrégulier, mal frappé. Dans les cas graves, comme dans notre cas personnel (observation III), le pouls est imperceptible. De même, la tension artérielle est basse, parfois impossible à mesurer.

L'orthodiagramme remplace avantageusement les signes de percussion et permet de suivre avec exactitude, l'évolution de la distension cardiaque. Encore faut-il savoir, qu'il vaut mieux pour ces malades, menacés d'une syncope mortelle au moindre mouvement, de les déplacer le moins possible.

L'électrocardiographie au cours de la myocardite spirochétosique, a été réalisée pour la première fois par MAR-

CHAL, SOULIÉ et ROY. Ces auteurs ont montré dans une observation que nous résumerons à la fin de ce chapitre (observation II), que l'on peut enregistrer des troubles du complexe électrique cardiaque.

Ainsi, ces auteurs ont apporté la preuve électrocardiographique de la myocardite spirochétosique.

Les signes périphériques, la stase pulmonaire, les œdèmes des membres inférieurs, des régions déclives, sont en général peu marqués. Le foie est gros, douloureux, mais il est difficile de faire la part du cœur, dans l'étiologie de cette hépatomégalie douloureuse.

Les signes fonctionnels sont très discrets. Ce n'est que dans les cas graves, qu'on peut noter de la dyspnée avec orthopnée, une sensation de gêne précordiale, parfois une crise pseudo-angineuse.

L'évolution est variable :

— 1° Vers la guérison fonctionnelle complète. Les bruits cardiaques reprennent leur intensité normale, le bruit de galop disparaît, la tension artérielle remonte. Cependant, l'atteinte cardiaque laisse après elle, pendant de longues semaines, une tachycardie et une oppression facilement provoquée par le moindre effort.

Mais comme dans toute myocardite il faut faire des réserves. En effet, deux dangers menacent le malade :

Un danger immédiat, la possibilité de mort subite par syncope. Un danger éloigné, la constitution de séquelles à type de myocardite scléreuse.

2° Vers la mort, dans les formes graves, au milieu des signes d'asystolie aiguë.

Nous voyons que l'étude des complications cardiaques de la spirochétose présente un double intérêt :

1° Au point de vue étiologique, l'existence de la myocardite spirochétosique est certaine.

2° Au point de vue thérapeutique, il peut être utile d'instituer une médication tonicardiaque précoce, au cours de toute spirochétose.

OBSERVATIONS

Observation I (MOLLARET et FERROIR)

M. Ma..., pêcheur en Seine, âgé de 45 ans, entre à l'hospice d'Ivry le 23 août 1935, pour une affection fébrile, d'autant de huit jours. Le début a été brusque, marqué par une céphalée très intense et des vomissements. A son entrée, il présente des signes méningés et un état d'obnubilation avec confusion mentale, en même temps que ce syndrome infectieux.

L'examen montre un léger subictère, sans herpès et l'absence de toute lésion organique. Il n'y a aucun signe de dothiéntérie. Plusieurs hémocultures sont d'ailleurs négatives. L'urée sanguine est à 0 gr. 85 o/oo. Il y a une légère réaction cytoalbuminique du liquide céphalorachidien. Celui-ci est clair, mais hypertendu. En 48 heures, l'apparition d'un ictère intense avec néphrite, rend le diagnostic évident.

C'est surtout l'atteinte rénale qui inquiète. Les urines, qui renfermaient de l'albumine dès le début de l'affection, se colorent de plus en plus, contiennent des pigments et des sels biliaires. L'oligurie est extrême, puis l'anurie s'installe pendant 24 heures, en même temps que l'urée sanguine monte à 3 gr. 12 o/oo. L'intolérance gastrique est absolue. Le sérodiagnostic pour le spirochète étant positif, on administre par voie intramusculaire 100 cc. de sérum, en même temps qu'on continue la rehydratation et la re-

chloruration du malade. L'amélioration de l'atteinte rénale s'amorce, mais malgré l'augmentation de la diurèse, l'urée sanguine monte à 4 gr. 42 o/oo. Le culot de centrifugation des urines montre une cylindrurie importante et en même temps des hématies et des polynucléaires.

Le 28 août la diurèse est à 2 l. 250 et les signes fonctionnels d'azotémie, ont presque complètement disparu (le myosis, les vomissements), malgré le maintien de l'azotémie à 4 gr. 80 o/oo.

Par contre, un fait nouveau intervient : l'apparition d'une arythmie extrasystolique très nette. La tension artérielle est à 12-6 (au Vaquez), elle était à 13-7 au moment de l'admission. On met en œuvre le traitement tonicardiaque, injection d'extrait surrénal, quinze gouttes de digitale *per os*.

Le 29 août, tout signe clinique d'urémie a disparu, mais l'urée sanguine est à 5 gr. o/oo. L'état du cœur est très inquiétant. L'arythmie est totale, le pouls incomptable, mal frappé, la tension à 7-5. On fait de l'ouabaïne, de l'huile camphrée. La journée se passe assez bien, le malade urine 1 l. 250. Mais le 30 août vers midi, le malade est réveillé brusquement par une dyspnée vive, avec angoisse et meurt au bout d'une demi-heure, par syncope.

M. Mollaret et Ferroir, ont trouvé à l'autopsie, des lésions parenchymateuses et interstitielles du myocarde. « La fibre musculaire est peu altérée, mais ses noyaux présentent une multiplication réelle avec des aspects anormaux (gonflement, chromatolyse). L'infiltration interstitielle par des lymphocytes et des polynucléaires, qui distendent à l'extrême tous les capillaires ». Les auteurs ont même trouvé un nodule nécrotique dans un point. Ces constatations paraissent constituer réellement le substratum anatomique des faits cliniquement observés.

En résumé : Il s'agit d'un cas de spirochétose ictérique classique. Malgré une grave atteinte rénale et une azotémie considérable, le malade surmonta la période d'anurie et quand les signes commencent déjà à s'améliorer, brusquement éclatent des troubles cardiaques graves, qui emportent le malade.

Observation II (G. MARCHAL, P. SOULIE et A. ROY)

M. Laf..., cuisinier, 38 ans, ressent le 18 juin des malaises, est courbaturé, en même temps que la température monte. En somme, début d'infection banale. Le 24 juin apparaissent des myalgies violentes ; le 25, le malade présente un gros melœna. Enfin, le 28 juin apparaît l'ictère spirochétosique. Il n'y a ni prurit, ni bradycardie. Les urines contiennent des pigments et des sels biliaires. La température est à 38°5, il n'y a pas d'herpès. L'ictère reste stationnaire, mais le 30 juin les bruits du cœur paraissent un peu assourdis. Le foie est un peu gros. Urée sanguine à 1 gr. 70 o/oo. Le sérodiagnostic est douteux. L'ictère s'atténue ensuite et disparaît le 10 juillet. Sans présenter de recrudescence fébrile, le malade eut des signes nouveaux.

— Dyspnée même au repos et légère cyanose des lèvres.

Œdème susmalléolaire discret. Le foie est sensible à la palpation. A l'examen du cœur, on trouve un bruit de galop présystolique, les bruits sont sourds. La tension artérielle est à 10 1/2-8.

Anémie assez intense, car une numération montre 2.250.000 globules rouges. Taux de l'hémoglobine, 45 %. La résistance globulaire est augmentée.

Le sérodiagnostic de Martin et Pettit est fortement positif. Malgré le traitement tonocardiaque intensif, les signes

persistent. Le 30 juillet, on fait un électrocardiogramme qui montre :

En D₁ :

- L'espace PR est long (20 centièmes de sec.).
- Crochetage de QRS dont la base est élargie.
- Onde T écrasée.

En D₂ :

- PR est allongé.
- Empâtement de l'extrémité de l'onde rapide (QRS).
- Onde T normale.

En D₃ :

- PR est allongé.
- Encoche sur la partie initiale de l'onde rapide.
- Pas d'onde T visible.

Le 21 août l'asthénie persiste, mais les bruits du cœur sont moins sourds. La tension artérielle est à 12 1/2-8.

L'électrocardiogramme montre à cette date, que sauf un allongement de l'espace PR qui persiste en partie (18 centièmes de seconde), les autres signes ont disparu.

L'orthodiagramme du cœur est normal.

En résumé : Il s'agit d'une spirochétose ictérigène typique, compliquée de troubles cardiaques caractérisés cliniquement par un assourdissement des bruits du cœur et un rythme de galop, avec écrasement du pouls et de la tension artérielle.

L'examen électrique fait la preuve de l'étiologie myocardique de ces troubles.

Observation III (personnelle)

M. Po..., boucher, 44 ans, admis le 30 novembre 1935 à l'hospice d'Ivry pour un syndrome ictérique apparu brusquement.

Le samedi 23 novembre, au cours de son travail aux abattoirs de la Villette, il est pris d'un frisson intense, il rentre chez lui, s'alite.

Sa température est à 40° ; des sueurs abondantes complètent cette brutale invasion. Il présente en outre une légère céphalée, des vomissements abondants, jaunâtres et bilieux. Il ressent des douleurs diffuses dans les mollets, les lombes et les articulations.

Pendant trois jours, les 23, 24 et 25 novembre, il présente ce même état fébrile, la température reste en plateau absolu à 40° , il présente une asthénie et un anéantissement extrême, une diarrhée abondante et noirâtre se manifeste (les selles restent colorées).

Les urines ne sont pas mesurées ; elles sont foncées.

Le malade est soigné en ville par son médecin, qui réserve son diagnostic, tout en instituant une thérapeutique pulmonaire révulsive.

Le 27, quatre jours après le début, après avoir — le 26, — amorcé une chute thermique à 39° , il présente une brutale défervescence à $37^{\circ}4$. Il semble que cette défervescence s'accompagne d'une élévation du taux des urines, mais celles-ci ne sont pas mesurées. Le malade n'accuse aucune sensation de mieux-être ; l'anéantissement, la courbature généralisée persistent, les douleurs musculaires restent identiques, la céphalée s'exacerbe, la diarrhée a cessé.

Dans la soirée du 29, la famille du malade constate l'apparition d'un ictère généralisé et typique. Le température n'est guère modifiée, persistant aux environs de $37^{\circ}4$, depuis la défervescence. On décide d'envoyer le malade à l'hôpital.

En résumé, un début brutal, température à 40° , des douleurs musculaires, des vomissements, suivis au bout de 3 jours d'une chute brutale de la température à $37^{\circ}4$ et en-

core au bout de 3 jours, de l'apparition d'un ictère. Durant ces 6 jours, le malade n'a pas présenté d'herpès.

Dans ses antécédents, on retrouve peu de choses : une épididymite fistulisée opérée dans le service de chirurgie d'Ivry ; un épisode pulmonaire congestif (pas de bacilliose) ; pas de spécificité connue.

Il exerce la profession de boucher et aux abattoirs de la Villette est en contact avec l'eau de Seine, pour le lavage des intestins des animaux tués. Aucun de ses camarades, à sa connaissance, n'a contracté cette affection.

Le 29, au matin, jour de son admission dans le service, son aspect impose dès la première vue, le diagnostic de spirochétose ictérigène ; son faciès est fortement ictérique, avec des pommettes rouges, les conjonctives sont fortement injectées de sang ; tout son corps présente cette teinte jaune intense, avec un mélange de vaso-dilatation superficielle, qui donne l'aspect si typique de l'ictère flamboyant spirochétosique.

Cet ictère s'accompagne de selles légèrement décolorées, d'hypercoloration des urines qui sont acajou. Le matin de son admission dans le service le malade a présenté une épistaxis.

Le malade se plaint d'une sensation d'anéantissement extrême, d'une céphalée vive, mais moindre que les jours précédents.

La température est à 39°, en augmentation depuis la veille.

Le pouls est rapide, à 100, dicrote ; il existe de nombreuses extra-systoles survenant en salves.

Le foie est augmenté de volume, sensible à la palpitation ; sa limite supérieure est normale, son bord inférieur déborde nettement les fausses côtes ; il est lisse et régulier.

La rate est perceptible et palpable dans l'inspiration profonde.

L'examen au point de vue nerveux montre : une légère réaction méningée, dont témoigne l'existence d'un signe de Kernig très discret. Il n'y a pas de raideur de la nuque.

Les réflexes achilléen et rotuliens sont normaux ; il n'existe pas de signe de Babinski.

Il n'y a ni photophobie, ni modifications des réflexes pupillaires.

A l'examen du cœur on est frappé par l'assourdissement des bruits, de la tachycardie importante avec nombreuses extrasystoles, que l'on ne pouvait compter au poulx.

La tension artérielle est de 11 1/2-7 (Vaquez).

A l'auscultation des poumons on trouve quelques râles de congestion des bases et une respiration un peu rude aux sommets.

Les urines sont foncées et abondantes (2 l. 600) et, fait curieux, elles ne contiennent pas d'albumine. Les examens ultérieurs, décèleront des traces d'albumine, des cylindres hyalins et granuleux nombreux ; nombreux leucocytes, pas d'hématies, pas de microbes. Une ponction lombaire est pratiquée : Elle montre un liquide hypertendu, fortement coloré en jaune ; il contient 68,4 leucocytes, 0 gr. 50 d'albumine, 2 mmg. 50 o/oo de bilirubine.

L'urée sanguine est à 2 gr. 68 o/oo (30 novembre). On inocule deux cobayes avec le sang et le liquide céphalo-rachidien du malade.

Le sérodiagnostic pratiqué le 8^e jour à l'institut Pasteur est douteux.

Le temps de saignement est de 5 minutes ; le temps de coagulation, de 9 minutes ; le caillot est irrétractile ; le signe du lacet est négatif.

La formule sanguine (3 décembre) montre :

Globules rouges : 5.750.000.

Globules blancs : 18.500 dont

neutrophiles : 74 %

éosinophiles : 0 %

basophiles : 1 %

moyens mononucléaires : 18 %

grands mononucléaires : 6 %

lymphocytes : 1 %.

Le malade est mis au régime suivant : Deux litres de bouillon de légumes, un litre d'eau lactosée, 250 cc. de café au lait. On administre en même temps dix unités d'insuline et — par voie intraveineuse — 50 cc. de sérum glucosé hypertonique.

Le 2 décembre : L'état général est stationnaire ; la température à 38°5 ; le pouls est rapide, mais semble plus régulier. Cependant les bruits du cœur sont nettement plus assourdis et difficilement perceptibles ; on décide d'instituer l'ouabaïne et la glace sur le cœur.

Les urines toujours abondantes, à 2 l. 500, contiennent des traces d'albumine, 8 gr. de glucose, mais pas de corps cétoniques, pas d'urobiline ; elles contiennent des sels et des pigments biliaires. La concentration uréïque est bonne à 20 gr. 50 o/oo. L'urine est alcaline et contient 4 gr. 92 d'ammoniaque ; son alcalinité correspond à 8 gr. 40 o/oo de soude.

Le régime alimentaire, toujours le même, comporte le 1^{er} décembre 6 l. 250 de boissons diverses ; le 2 décembre, 5 l. 250.

Le 3 décembre, l'état général est toujours le même ; l'ictère sans modifications, la vasodilatation disparaît ; la torpeur est assez marquée, mais non supérieure aux jours précédents. La température est à 38°2 le matin et 38°8 le

soir. La tension artérielle à 11 1/2-6 1/2. La diurèse est de 2 l. 500. Le foie est toujours gros. L'examen du sang pratiqué la veille donne les chiffres suivants :

Urée : 1 gr. 45 o/oo.

N uréique : 0,67.

N total : 5,82.

N résiduel : 5,15.

Le rapport $\frac{\text{N uréique}}{\text{N total}}$: 11,5.

Cholestérine : 1,27.

Bilirubine : 10,9 unités Van der Bergh.

L'examen des urines correspondantes du 2 au 3 décembre montre :

Glucose : 0.

La réaction de Legal est négative.

La réaction de Gerhardt est négative.

On trouve des traces d'albumine.

Pas d'urobiline.

On trouve des sels et des pigments biliaires.

L'urine est acide ; son acidité exprimée en PO₄ H₃ est 1,36 en 24 heures.

$$\frac{\text{N uréique}}{\text{N total}} = 7,9 \%$$

$$\frac{\text{N aminé}}{\text{N total}} = 0,7 \%$$

$$\frac{\text{N ammoniacal}}{\text{N total}} = 1,8 \%$$

Le coefficient de Maillard est à 2,2 %.

Concentration uréïque à 20 gr. 50 o/oo.

Le 4 décembre, l'ictère a diminué légèrement mais l'état général reste sans modifications. La tension artérielle est à 11 1/2-6.

Les bruits du cœur sont imperceptibles, le foie est toujours gros, la température est à 38°2 le matin, 38°6 le soir.

Les réflexes rotuliens très faibles, presque abolis du côté droit notamment ; les achiliens également très faibles des deux côtés.

La réserve alcaline est de 55 volumes.

Le malade émet 2 l. 500 d'urines.

Le 5 décembre l'état général est le même ; on assiste progressivement à une fonte musculaire intense surtout perceptible aux mollets et aux cuisses. La température remonte à 40°.

L'examen des urines du 5 au 6 décembre : Glucose est à 3 gr. 42 par litre.

Il n'y a pas d'acidose, pas d'urobiline.

Recherche des pigments et des sels biliaires, positive.

Quelques traces d'albumine.

L'acidité apparente en $\text{PO}_4 \text{H}_3$ est à 1,83.

$$\frac{\text{N uréique}}{\text{N total}} = 8,1 \%$$

$$\frac{\text{N aminé}}{\text{N total}} = 0,9 \%$$

$$\frac{\text{N ammoniacal}}{\text{N total}} = 1,9 \%$$

Le coefficient de Maillard à 2,4 %.

Concentration uréique à 20 gr.

L'examen du sang prélevé le 4 déc. donne les résultats suivants :

Urée sanguine : 0,75 o/oo.

N uréique : 0,35

N total : 4,3

N résiduel : 3,95

$$\frac{\text{N uréique}}{\text{N total}} = 8,1 \%$$

Bilirubine : 10,7 unités Van der Bergh.

Le 6 décembre, l'état général est grave ; le pouls est à 148, la température à 40°. Les bruits du cœur sont un peu moins sourds qu'auparavant, mais il y a une ébauche de rythme de galop.

La tension artérielle un peu plus haute que les jours précédents à 14-6. La diurèse est bonne (2 l. 500 par 24 heures). Mais l'ictère est nettement accentué. Il y a un aspect ecchymotique de la bourse gauche. Les réflexes tendineux sont abolis aux membres inférieurs, ils existent aux membres supérieurs. Il n'y a pas de signe Babinski. La réserve alcaline de 37 vol.

Une hémoculture est pratiquée.

Du 6 au 7 décembre. Examen des urines :

Traces de glucose.

Pas d'acidose.

Pas d'urobiline.

Présence de pigments et sels biliaires.

Acidité en $\text{PO}_4 \text{H}_2$: 1,66.

$$\frac{\text{N uréique}}{\text{N total}} = 8,1 \%$$

$$\frac{\text{N aminé}}{\text{N total}} = 1$$

$$\frac{\text{N ammoniacal}}{\text{N total}} = 2$$

Coefficient de Maillard : 2,4 %.

Concentration uréique : 21 %.

Dans le sang du 6 décembre on fait les dosages suivants :

Urée : 0,68 o/oo.

N uréique : 0,31.

N total : 3,97.

N résiduel : 3,66.

$$\frac{\text{N uréique}}{\text{N total}} = 7,8$$

Le sérodiagnostic est refait. On injecte deux cobayes de sang et d'urine.

Le 7 décembre, l'état général reste grave. La température persiste à 40°, pouls incomptable ; il est impossible à mesurer la tension artérielle ; les bruits du cœur sont imperceptibles. L'ictère est toujours intense, le foie est toujours gros. Le malade présente de la polypnée avec battement des ailes du nez. Diurèse à 2 litres.

Pas d'oscillations perceptibles.

On injecte dans le muscle fessier 4 mgr. d'adrénaline et dans la veine 1 l. 500 de sérum physiologique additionné de 4 mgr. d'adrénaline. Comme on n'obtient aucun résultat, on fait encore une injection intraveineuse de 6 ctg.

d'éphédrine diluée dans un peu de sérum physiologique. La tension remonte passagèrement à 12 et l'index oscillographique est très légèrement perceptible. Mais le collapsus persiste et la mort survient une heure après.

Une réserve alcaline est faite pendant cette période ; la ponction veineuse est très difficile. Le sang est asphyxique : la réserve alcaline : 37 vol.

En résumé, il s'agit d'une spirochétose typique avec début brutal avec fièvre à 40°, puis le 5^e jour chute brutale de la température à 37°4 et apparition d'un ictère flamboyant typique accompagné de réaction méningée, épistaxis et injection conjonctivale. Puis réascension thermique le 6^e jour de la maladie.

Tout est en faveur de la spirochétose, diagnostic confirmé d'ailleurs par les recherches biologiques. En effet, un premier sérodiagnostic pratiqué précocement le 8^e jour fut douteux, un autre fait le 13^e jour fut positif.

Plusieurs faits méritent d'être relevés. D'abord le taux des urines qui fut élevé. La néphrite confirmée par la présence de cylindres granuleux dans les urines, mais il n'y avait pas d'albuminurie.

L'urée sanguine, élevée au début de la maladie, décroît les jours suivants :

2 gr. 68 o/oo — 1 gr. 45 o/oo — 0 gr. 75 o/oo — 0 gr. 68

La concentration uréïque très bonne et persistant à 20 gr. o/oo.

Le rapport azotémique en baisse constante :

11,5 — 8,1 — 7,8.

Le rapport azoturique se modifie peu :

79 % — 81 % — 80 %

Le coefficient de Maillard également :

2,2 2,4 2,4.

L'azote résiduel du sang à un taux très élevé :

5,15 — 3,95 — 3,66.

Donc, grosse polypeptidémie.

Le fonctionnement rénal fut peu altéré.

Le fonctionnement hépatique fut assez touché, mais on avait nettement l'impression que c'était la myocardite qui passait au premier plan et qui avait déterminé ce collapsus cardiaque terminal. Le cœur apparut à l'autopsie légèrement augmenté de volume, flasque. La paroi ventriculaire était pâle à la coupe. Aux lieu et place des surrénales on ne trouva qu'une mince nappe capsulaire d'aspect hémorragique. Le foie hypertrophié (2400 gr.) fortement coloré en jaune.

A notre avis cette observation souligne bien l'importance de la myocardite spirochétosique et justifie le traitement tonicardiaque prophylactique au cours de toute spirochétose ictérique.

CHAPITRE III

SPIROCHÉTOSE ET TROUBLES NERVEUX

La spirochétose ictérohémorragique a été bien décrite dans toutes ses formes cliniques. Il existe pourtant des complications qui ne sont que rarement signalées : Ce sont les complications nerveuses périphériques. Il est toutefois intéressant de constater cette affinité neurotrophe du spirochète ictérohémorragique.

Le premier auteur qui signale les paralysies périphériques de la maladie de Weil, est un japonais, OKURO, qui publie un article dans la revue de la Société de Médecine de Tokio, en décembre 1910. Mais à cette date le spirochète ictérohémorragique n'étant pas encore isolé, en sorte que les observations de OKURO ne sont pas très concluantes.

C'est encore aux savants INADA et IDO, que revient le mérite d'avoir signalé dès 1915, la possibilité de voir survenir des paralysies périphériques au cours de la spirochétose.

TAKEYA (cité par INO) signale la paralysie faciale unilatérale même bilatérale.

En 1917 T. HIDA publie l'observation d'un vieillard de 71 ans, qui présenta à la suite d'une spirochétose ictéri-

gène une polynévrite typique. L'impotence fonctionnelle était complète, l'atrophie musculaire prédominant sur les fléchisseurs, était très intense et remontait jusqu'à la racine de la cuisse. Les réflexes tendineux étaient très diminués.

KANEKO, en 1922, dans une remarquable étude anatomo-pathologique, décrit les lésions nerveuses. En examinant le nerf grand sciatique dans quatorze cas de spirochétose grave, il constata la dégénérescence rétrograde des fibres nerveuses. Cette dégénérescence était due à la compression des fibres par des petits foyers d'hémorragie, survenus dans le tissu entourant le nerf. Ces lésions, KANEKO les signale également au niveau du membre supérieur sur le nerf médian, le nerf radial.

T. SHINOZAKI, en 1923, conclut que les séquelles ordinaires de la spirochétose sont : La chute des cheveux, l'altération des ongles, l'opacité du corps vitré et les paralysies des nerfs périphériques.

INOKUBO, au cours de l'été 1923, observe un cas de paralysie des muscles du larynx. C'était une paralysie récurrentielle gauche et une paralysie incomplète des muscles cricoarythénoïdiens à droite. Cette paralysie des cordes vocales a déterminé des phénomènes de suffocation si intenses, qu'une trachéotomie d'urgence fut pratiquée. La corde vocale droite reprit sa position normale pendant la convalescence, au contraire la corde vocale gauche restait paralysée trois mois après le début de la maladie. La sensibilité de la muqueuse du larynx étant normale, INO affirme qu'il est fréquent de voir au cours des paralysies spirochétosiques, des paralysies motrices pures.

Mais si les observations japonaises sont nombreuses, car les spirochétoses sévères, compliquées, sont beaucoup plus fréquentes au Japon qu'en Europe, les auteurs européens

ont été frappés également par l'apparition de troubles nerveux, au cours des spirochètoses.

WEEKERS et FIRKET signalent sur cinquante cas de spirochètose observés, trois cas compliqués d'iritis et de névrite optique.

Mais c'est à COSTA et TROISIER que revient le mérite d'avoir signalé, dès 1917, le neurotropisme électif du *spirocheta icterohémorragiae*. Ils décrivent les manifestations méningées de la spirochètose, attirent l'attention sur la valeur des myalgies et signalent la possibilité de manifestations nerveuses diverses, dans des territoires nerveux très variés.

LÉCONTE et JOLTROIS publient un cas de spirochètose compliquée d'iritis et de névrite optique. La névrite n'a été constatée que pendant la convalescence. Les deux yeux, surtout à gauche ont été atteints. L'acuité visuelle s'est améliorée, tandis que les signes objectifs atteignaient leur maximum. L'acuité est revenue à la normale, alors que l'aspect névritique était encore très net et que le champ visuel pour le rouge demeurait diminué.

La netteté des signes méningés du début, l'état du liquide céphalo-rachidien au 49^e jour de la maladie, objectivaient l'infection méningée, dont est considérée comme tributaire cette complication névritique.

M. VILLARET, H. BENARD et P. BLUM publient en 1922, l'observation d'un malade atteint de spirochètose, qui pendant la rechute, survenue le 18^e jour de la maladie, présenta des secousses myocloniques, marquées surtout au niveau des membres supérieurs, moins au niveau des membres inférieurs, où elles prédominaient sur le groupe des extenseurs du pied. La face était indemne. Il n'y avait aucun trouble réflexe ou trophique. La sensibilité était intacte, il n'y avait aucun phénomène vaso-

motéur. Ces myoclonies durèrent pendant deux jours, puis disparurent complètement. L'asthénie fut particulièrement persistante pendant la convalescence.

TROISIER, Mlle ERBER et MONNEROT-DUMAINE ont observé au cours d'une spirochétose à forme méningée pure, un signe de Babinski bilatéral accompagné d'un signe de l'éventail. Ces symptômes anormaux ont disparu au moment de la convalescence. Dans le domaine expérimental, ils ont obtenu une spirochétose maligne cachectisante, accompagnée de secousses myocloniques diffuses, après une injection de culture dans le liquide céphalo-rachidien. Il serait donc possible de prévoir chez l'homme une extension possible des lésions méningées à l'axe cérébrospinal.

On trouve dans la littérature médicale quelques rares observations de paralysie spirochétosique. Aussi est-il difficile de tirer des conclusions nettes en ce qui concerne la localisation de ces paralysies.

Par ordre de fréquence nous avons trouvé les complications nerveuses suivantes :

- Paralysie faciale périphérique dont un cas de diplégie faciale.
- Névrite du grand sciatique.
- Paralysie récurrentielle.
- Paraplégie flasque avec hyporéflexie tendineuse. DR partielle, atrophie musculaire marquée, intéressant surtout les fléchisseurs. HIDA qui rapporte cette observation, considère ces troubles comme étant de nature polynévritique.

Enfin nous retrouvons plusieurs observations rapportant des troubles variés : myoclonies, un signe de Babinski avec phénomène de l'éventail.

Presque toutes les complications nerveuses viennent

émailler l'évolution des spirochétoses graves. C'est la raison pour laquelle, le Japon, où sévit une spirochétose sévère, est le pays où on a observé le plus grand nombre de ces complications.

Exceptionnellement on peut voir survenir une complication au cours des formes curables, telle la spirochétose méningée à forme pure, maladie de Costa et Troisier. Encore ces complications sont-elles relativement frustes et guérissent spontanément.

Le moment de leur apparition est variable. En général, elles surviennent du 12^e au 20^e jour après l'invasion. La durée est celle de la maladie. La convalescence voit la fin des accidents nerveux. Rarement comme dans l'observation de Ino Kubo, la paralysie du nerf laryngé inférieur fut définitive.

Mais il ne faut pas oublier que les spirochétoses compliquées de troubles nerveux sont en général des spirochétoses sévères. Aussi l'apparition d'une complication nerveuse au cours de la maladie, est un facteur de mauvais pronostic.

Quant à l'évolution de la complication même, elle est très variable.

Les symptômes ne diffèrent guère de ceux des névrites infectieuses, aussi ne les décrivons-nous pas. Rappelons, d'après Ino Kubo, que les paralysies sont presque toujours motrices. Dans notre cas, malgré une grosse déficience motrice des membres inférieurs, il n'y avait aucun trouble de la sensibilité subjective ou objective. Cette observation a été rapportée par notre maître M. le Professeur agrégé BOULIN à la Société Médicale des Hôpitaux (Sur un cas de spirochétose ictérigène accompagnée de paraplégie par MM. M. LABBÉ, BOULIN, UHRY et ULLMAN). En voici le compte rendu :

OBSERVATION

Le malade, âgé de quarante-sept ans, entre à l'hôpital le 31 juillet 1935.

Antécédents. — Rien à signaler.

Histoire de la maladie. — Dans l'après-midi du 26 juillet, deux jours après un voyage dans les Vosges, le malade éprouve assez brusquement une sensation de malaise avec frissonnements. D'emblée la fièvre atteint 39°. En même temps, il ressent une violente céphalée, des courbatures intenses, des troubles gastro-intestinaux, avec diarrhée et vomissements.

Un médecin constate le lendemain l'existence d'une rhino-pharyngite et sur l'intensité de la céphalée et l'existence de contractures pose le diagnostic de méningite aiguë.

Les jours suivants, cette hypothèse semble se confirmer.

La céphalée atroce, les contractures très vives entraînent l'insomnie. Les vomissements persistent. La fièvre se maintient élevée, entre 39° et 40°. Pourtant dans la matinée du 30 juillet, une amélioration semble se dessiner. La température est retombée à 37°5. La céphalée, les vomissements ont disparu. Seules persistent, intenses, les courbatures.

Mais, coïncidant avec cette sédation des symptômes généraux, s'installe une paraplégie qui intéresse d'emblée tous les muscles des membres inférieurs, rendant tout mouvement impossible. C'est pour cette paraplégie que le 31 juillet le malade est conduit dans le service.

Examen du malade à l'entrée. — La température atteint

38°5, mais l'état général ne paraît pas alarmant. Le pouls est bien frappé à 80.

L'on note immédiatement l'existence d'une paraplégie.

Tout mouvement actif de flexion, de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse, est absolument impossible. Seuls persistent quelques mouvements légers de flexion et d'extension des orteils. La recherche de la force segmentaire, tant des raccourcisseurs que des allongeurs, se montre totalement abolie.

Les réflexes tendineux rotuliens, achilléens sont absents.

Les réflexes cutanés plantaires se font normalement en flexion.

L'examen de la motilité aux membres supérieurs montre, en outre, que s'il n'y a pas à proprement parler paralysie ou même diminution de la force segmentaire des muscles, les réflexes radiaux et cubito-pronateurs n'en sont pas moins systématiquement abolis.

L'examen neurologique montre, par contre, que la sensibilité objective tant superficielle que profonde est rigoureusement conservée.

De même, il n'existe aucun trouble sphinctérien.

Malgré que la céphalée ait disparu, il persiste un syndrome méningé fruste, caractérisé par une raideur de la nuque légère et un signe de Kernig.

Par contre, il persiste une sensation de courbature intense, de la rachialgie, des myalgies intéressant les membres inférieurs.

En résumé, dès le premier examen, la constatation d'une paraplégie flasque, ne s'accompagnant d'aucun signe pyramidal, d'aucun trouble de la sensibilité objective, d'aucun dysfonctionnement sphinctérien, semble devoir orienter vers un diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë.

Pourtant, dès ce jour, deux symptômes sont notés : les

conjonctives sont injectées ; les urines contiennent de l'albumine.

Une ponction lombaire ainsi qu'un dosage de l'urée sanguine sont pratiqués.

Le liquide céphalo-rachidien est normal :

Cytologie : 0,13 élément à la cellule de Nageotte ; Albumine : 0,18 ; Glycorachie : 0,56 p. 100.

Réaction de Bordet-Wassermann : négative. Réaction du benjoin colloïdal : négative.

L'urée sanguine est déjà relativement élevée : 1 gr. 20.

Evolution. — Le lendemain matin la température est retombée à 37°9 ; le pouls bat à 100.

Mais surtout, le 1^{er} août, l'ictère est apparu. Il est manifeste, et devient le symptôme le plus évident par sa teinte flamboyante ; il est impossible, de par son seul aspect, de ne pas penser aussitôt à la spirochétose ictéro-hémorragique.

La congestion conjonctive s'est accentuée, un bouquet d'herpès labial est apparu.

Les selles de la journée sont décolorées.

Les urines contiennent des pigments et sels biliaires. Elles sont remarquablement peu abondantes, très albumineuses et contiennent des hématies ainsi que des cylindres granuleux. L'urée sanguine s'élève à 1 gr. 45.

L'examen de l'abdomen montre que le foie déborde d'un travers de doigt le rebord costal. La rate n'est pas augmentée de volume.

Le syndrome neurologique constaté la veille n'est pas modifié. Ainsi, à la paraplégie est venue se surajouter une hépato-néphrite aiguë, dont les caractères sont ceux que l'on observe dans les spirochétoses ictérogènes les plus typiques. Il n'existait aucune tendance aux hémorragies.

Trois cobayes sont inoculés ce jour avec le sang, les urines, le liquide céphalo-rachidien.

Le 2 août, la température atteint 37°5, mais l'état général s'est modifié depuis la veille ; le malade est abattu, l'asthénie est intense, les vomissements, qui avaient cédé, reparaissent. Le poulx bat à 120. La tension artérielle mesure 12-6.

L'ictère persiste, aussi marqué.

Les signes neurologiques ne sont pas modifiés.

Les troubles rénaux sont par contre beaucoup plus accusés : depuis la veille, le malade n'a pas uriné. L'on ne note pas de globe vésical. Le sondage ne retire pas d'urine, l'anurie est confirmée. Elle persiste, absolue, toute la journée, malgré l'injection de sérum glycosé et de sérum chloruré hypertonique.

Le 3 août. — Devant la persistance de l'anurie, l'aggravation des signes généraux, la prostration, le caractère de l'azotémie croissante qui atteint 3 gr. 65, l'on tente, après la dilatation du bassinet sans résultat, une décapsulation. L'intervention est pratiquée d'urgence, dans l'après-midi.

La mort survient dans la nuit. L'anurie n'a pas cédé.

Notre observation peut se résumer ainsi : Chez un adulte jusque-là bien portant, s'installent, brutalement et simultanément, un syndrome infectieux et un syndrome méningé.

Quatre jours après le début des accidents apparaît une paraplégie flasque, d'emblée massive, qui ne s'accompagne d'aucun trouble objectif de la sensibilité ni d'aucun signe pyramidal. En même temps s'atténuent la fièvre et les signes méningés.

Le surlendemain, dans une troisième étape, se constitue un ictère du type spirochétosique ; l'hépatonéphrite pro-

gresse, l'azotémie s'accroît, l'anurie s'installe et la mort survient.

Il s'agit en somme de l'évolution d'un ictère grave spirochétosique ; n'était l'évolution simultanée d'un syndrome neurologique, du type paraplégique, le tableau serait banal.

Deux questions doivent être envisagées :

Tout d'abord l'hépatonéphrite était-elle véritablement de nature spirochétosique ?

En second lieu, quelle était la cause de la paraplégie ?

A la première question, il est facile de répondre. Il est impossible, en effet, de mettre en doute le rôle du spirochète d'Inada et Ido dans la production de l'ictère et de la néphrite. L'évolution clinique absolument typique évoque immédiatement l'idée de cette affection.

Les circonstances étiologiques sont celles signalées dans de nombreuses observations de spirochétose ; le malade était un fervent des bains de piscine et de rivière tant à Paris que dans les Vosges, où il venait de passer une quinzaine de jours avant de tomber malade.

Mais surtout nous pouvons faire état d'autres arguments, ceux-ci indiscutables, à savoir que 3 cobayes, inoculés le 1^{er} août avec le liquide céphalo-rachidien, les urines et le sang du malade, succombèrent tous les trois le 12 août et présentèrent tous les trois les signes d'un ictère absolument net. L'autopsie révéla dans les 3 cas les lésions habituelles de la spirochétose expérimentale.

Enfin un séro-diagnostic pratiqué le 3 août se montra positif au 1/1.000 au spirochète d'Inada et Ido.

Nous devons signaler en passant la précocité de la virulence des urines, qui, injectées le septième jour de la maladie, ont déterminé une spirochétose expérimentale du cobaye. P. Merklen et R. Waitz ont signalé à deux reprises des faits semblables.

Mentionnons également la précocité du séro-diagnostic.

Beaucoup plus difficile à résoudre est la deuxième question : quelle est l'origine de la paraplégie associée ?

Il n'y a évidemment que deux hypothèses en présence : ou bien la paraplégie est due au même germe que l'hépatonéphrite, à savoir, au spirochète, ou bien elle est due à un autre germe.

L'éventualité de voir un autre germe que le spirochète déterminer la paraplégie a pour elle le fait que les infections secondaires ne sont pas rares au cours de la spirochétose. Troisier, Bariéty et Brouet y ont insisté récemment, rapportant au cours d'une spirochétose consécutive à une morsure de rat une surinfection purulente des méninges ; ils ont rappelé d'autres cas connus de surinfection : staphylocoque (Widal et Abrami), paratyphique (Widal et Weissenbach) ; cholécystite purulente (Chapuis et Brun).

Dans le cas présent, le germe auquel il était permis de penser, c'était celui de la maladie de Heine-Médin et nous rappelons qu'avant l'apparition de l'ictère, c'est bien le diagnostic de maladie d'Heine-Médin qu'on avait posé, car la paraplégie avait bien tous les caractères de la paraplégie poliomyélique ; par surcroît, le malade venait de séjourner dans les Vosges, où quelques cas de maladie de Heine-Médin avaient été signalés.

Il est évident qu'il nous est impossible d'éliminer formellement cette hypothèse et nous n'avons aucune preuve que chez ce malade n'aient pas simultanément évolué deux infections de nature différente, l'une frappant la moelle, l'autre le foie et le rein.

Il faut avouer cependant que la coïncidence serait au moins extraordinaire, et quand on connaît l'affinité du spirochète pour le système nerveux, affinité que Troisier sou-

tenait dès 1918, on a plutôt tendance à attribuer une origine commune spirochétosique à toutes les manifestations, nerveuses, hépatiques et rénales.

Le spirochète apparaît vraisemblablement responsable de cette paraplégie.

La notion d'une myélite spirochétosique, si elle est confirmée par les observations ultérieures, viendrait renforcer la notion de l'affinité du spirochète à l'égard du système nerveux ; elle pourrait peut-être même contribuer dans l'avenir à élucider la nature de certaines paraplégies.

CONCLUSIONS

I. La spirochétose ictérigène peut se présenter chez l'homme sous des formes très atténuées, presque uniquement fébriles, évoluant spontanément vers la guérison en huit à dix jours.

Le sérodiagnostic se montre néanmoins fortement positif.

Il faut penser à la spirochétose devant certaines « gripes d'été », certains embarras gastriques dits « fébriles ».

La connaissance de ces formes frustes doit nous faire élargir considérablement le cadre de la spirochétose classique.

II. Anatomiquement et cliniquement, l'existence de la myocardite spirochétosique est certaine. Les recherches récentes, ayant montré des troubles du tracé électrique du cœur au cours des complications cardiaques spirochétosiques, viennent de montrer la réalité de cette myocardite.

Au point de vue thérapeutique, il est important d'instituer un traitement tonocardiaque prophylactique, même dans les cas bénins de spirochétose ictérigène.

III. Il existe des complications nerveuses périphériques, à type de paralysies motrices spirochétosiques.

L'existence de spirochétose ictérigène compliquée de paralysie, vient soulever la question de la possibilité d'une myélite spirochétosique et renforce ainsi la notion de l'affinité du spirochète à l'égard du système nerveux. Cette constatation pourrait peut-être contribuer, dans l'avenir, à élucider la nature de certaines paraplégies.

Vu, le Doyen :

G. ROUSSY

Vu, le Président de Thèse :

BEZANÇON

Vu et permis d'imprimer :

Le recteur de l'Académie de Paris

Pour le recteur, l'Inspecteur de l'Académie :

I. PERRON.

BIBLIOGRAPHIE

A. FORMES PSEUDO-GRIPPALES DE LA SPIROCHETOSE ICTERIGENE

- A. CAIN, R. CATTAN et A. BENSAUDE. — Trois cas atypiques de spirochétose ictérohémorragique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp.* 8 nov. 1935.
- CAROLI. — Un cas d'azotémie fébrile spirochétosique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp.* 8 nov. 1935.
- R. DAVID. — Contribution à l'étude des spirochètoses anictériques. Thèse Paris 1935. E. le François édit.
- F. DEVÉ. — Quatre nouveaux cas de spirochétose d'origine fluviale. *Normandie Médicale*. Mai 1934, p. 135.
- R. KOURILSKY et H. MAMOU. — Les formes pseudo-grippales de la spirochétose anictérique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp.* 8 nov. 1935.
- LEMIERRE et LAPLANE. — Sur un cas de spirochétose anictérique. *Gaz. des Hôp.* n° 54. 4 juillet 1934.
- J. MARIE et P. GABRIEL. — La méningite spirochètosi-que épidémique chez l'enfant. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp.* 8 nov. 1935.
- J. TROISIER, M. BARIETY, B. ERBER et P. GABRIEL. — Existe-t-il une spirochétose occulte d'origine hydrique? *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp.* 12 janvier 1934.
- J. TROISIER, M. BARIETY, B. ERBER, G. BROUET et J. SIFFERLEN. — Spirochètose méningée et méningo-typhus. Critique nosologique. *La Presse Médicale* n° 36, 4 mai 1935, p. 713.

- J. TROISIER et YVES BOQUIEN. — La spirochétose méningée. Masson, Paris 1933.
- J. TROISIER, M. BARIETY et CL. MACREZ. — Spirochétose ictérohémorragique fébrile pure (Leptospirose fébrile pure). *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp.* 8 nov. 1935.

B. MYOCARDITE SPIROCHETOSIQUE

- P. ABRAMI et R. WORMS. — Bradycardie au cours de la spirochétose ictérigène, sans rétentions de sels biliaires. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp.* 23 mai 1930.
- BEITZKE. — Ueber die pathologische Anatomie der Ansteckenden Gelbsucht. *Berliner Klinisch. Wochenschr.* p. 188, n° 8. 1916.
- COSTA et TROISIER. — De la dilatation cardiaque aiguë dans la spirochétose ictérohémorragique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp.* 4 mai 1917.
- COSTA et TROISIER. — La méningite dans la spirochétose. *La Presse Médicale*, 2 avril 1917. — Nouvelles observations de spirochétose ictérohémorragique à forme méningée pure. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp.* 1918. p. 762.
- GARNIER et REILLY. — L'ictère infectieux à spirochètes. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp.* 1916. p. 2249.
- HOLZBACH. — Würzb. Abhandl. a. d. Gesamtgeb. d. Med. n° 27, 1931.
- KANEKO. — *Verh. der Jap. Pathol. Gesell.* 1918 p. 126.
- LANGERON. — *C. R. Soc. Biol.* 22 juin 1928, p. 229.
- MARCHAL, P. SOULIÉ et ROY. — Spirochétose ictérohémorragique. Troubles cardiaques et modifications électrocardiographiques. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp.* 29 nov. 1935.

- MILLER. — Ueber die Weilsche Krankheit und die Eintrittspforte ihres Erregers. *Münchener mediz. Wochenschr.* p. 1572. 1917.
- MOLLARET et FERROIR. — A propos de deux observations de spirochétose ictérohémorragique, dont une avec myocardite mortelle. Contribution à l'étude de la réaction méningée des formes typiques ictérigènes. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp.* 29 nov. 1935.
- PAGNIEZ, CAYREL, P.-P. LEVY et de LEOBARDY. — Etude de clinique de 45 cas de spirochétose ictérigène. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp.* 30 nov. 1917.
- VALASSOPOULO. — A propos de la spirochétose ictérohémorragique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp.* 20 juillet 1917.

C. SPIROCHETOSE ET TROUBLES NERVEUX.

- COSTA ET TROISIER. — Réact. méningées dans la spirochétose ictérohémorragique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp.* 1916. p. 1802. — Méningite avec subictère dans la spirochétose ictérohémorragique. *Ibid.* 1916, p. 1928.
- G. GUILLAIN et CH. RICHET FILS. — Etude sur une maladie infectieuse caractérisée par de l'ictère et un syndrome méningé. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp.* 1910. p. 289.
- IIDA. — *Tokio Ijishinshi* n° 2005, 1917, p. 45.
- INADA et IDO. — Spirochétosis ictérohaemorrhagica japonica. *Revue Igaku* n° 1, 1915.
- INO KUBO. — Sur les complications de la maladie de Weil en oto-rhino-laryngologie. Sur les paralysies du nerf laryngé inférieur et sur leurs rapports avec la loi de Semon. *Annales d'oto-rhino-laryngologie* 1926, p. 914.

- KANEKO. — Ueber die pathologische Anatomie der Spirochétosis ictérohémorragiae (Inada Weilsch Krankheit) 1922. Rikola Verlag Wien Leipzig, München.
- P. KAHN et R. DEBRÉ. — Troubles psychiques au cours de la spirochétose. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp.* 1918, p. 940.
- LECONTE et Mlle JOLTROIS. — Un cas de spirochétose ictérohémorragique avec iritis et névrite optique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp.* 1923, p. 1366.
- Pr. MERKLEN et R. WAITZ. — Spirochétose ictérohémorragique avec spirochètes dans les crachats et spirochéturie précoce intracellulaire. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp.* 1933, p. 136.
- NOLF et FIRKET. — Observations cliniques sur 109 cas de spirochétose ictérohémorragique. *Arch. méd. belges.* 1918, p. 380.
- OKURO. — *Revue de la Soc. de médecine de Tokio*. Tome XXIV, n° 23 (p. 1003-1061).
- PIGNOT. — Thèse Paris 1913.
- SALA. — *Riv. ospédal* 1921, p. 555.
- TAKEYA (cité par Okuro).
- TROISIER, Mlle ERBER, MONNEROT, DUMAINE. — *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp.* 21 mai 1926.
- TROISIER, BARIETY et BROUET. — Spirochétose ictérohémorragique après morsure de rat. Méningite purulente. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp.* 1934, p. 1451.
- VILLARET et H. BENARD. — Secousses myocloniques au cours de la spirochétose ictérogène. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp.*